56

# THÈSE

POUR

# LE DOCTORAT EN MÉDECINE

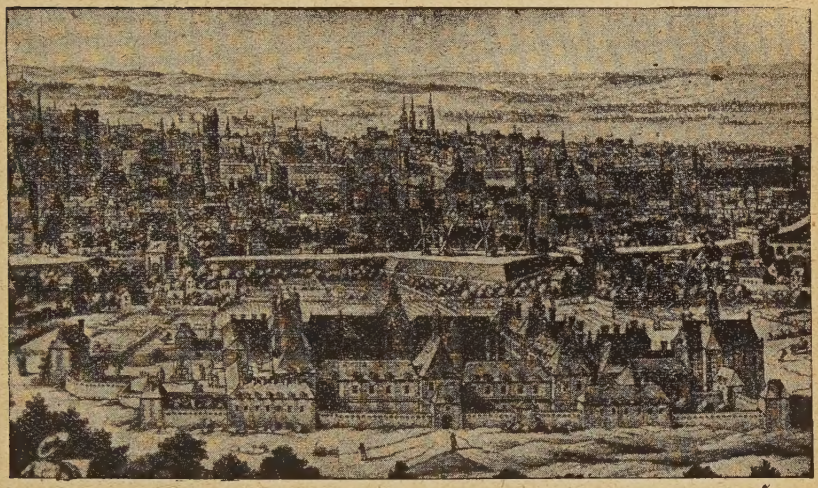
Année 1911 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

# THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**F.-A. MALLET**

Né à Glénat (Cantal), le 13 novembre 1883
Ancien externe des Hôpitaux



# LES CRISES ÉPILEPTOÏDES

## CHEZ LES DIABÉTIQUES

*Président* : ERNEST GAUCHER, *professeur*.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1911

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

## LE DOYEN, M. LANDOUZY

### PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | NICOLAS |
| Physiologie | Ch. RICHET |
| Physique médicale | GARIEL |
| Chimie organique et Chimie générale | GAUTIER |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | BLANCHARD |
| Pathologie et Thérapeutique générales | ACHARD |
| Pathologie médicale | WIDAL<br>DEJERINE<br>LANNELONGUE |
| Pathologie chirurgicale | Pierre MARIE |
| Anatomie pathologique | PRENANT |
| Histologie | HARTMANN |
| Opérations et appareils | POUCHET |
| Pharmacologie et matière médicale | MARFAN |
| Thérapeutique | CHANTEMESSE |
| Hygiène | THOINOT |
| Médecine légale | CHAUFFARD |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | ROGER |
| Pathologie expérimentale et comparée | HAYEM<br>GILBERT<br>DEBOVE<br>LANDOUZY |
| Clinique médicale | HUTINEL |
| Maladies des enfants | Gilbert BALLET |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | GAUCHER |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | |
| Clinique des maladies du système nerveux | DELBET<br>QUENU<br>RECLUS<br>SEGOND |
| Clinique chirurgicale | DE LAPERSONNE |
| Clinique ophtalmologique | ALBARRAN |
| Clinique des maladies des voies urinaires | BAR<br>PINARD<br>RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique d'accouchements | POZZI |
| Clinique gynécologique | KIRMISSON |
| Clinique chirurgicale infantile | Albert ROBIN |
| Clinique thérapeutique | |

### AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

| | | | |
|---|---|---|---|
| BALTHAZARD | DESGREZ | LENORMANT | PROUST |
| BERNARD | DUVAL (P.) | LEQUEUX | RATHERY |
| BRANCA | GOUGEROT | LERI | RETTERER |
| BRINDEAU | GREGOIRE | LOEPER | RICHAUD |
| BROCA (A.) | GUENIOT | MACAIGNE | ROUSSY |
| BRUMPT | GUILLAIN | MAILLARD | ROUVIERRE |
| CAMUS | JEANNIN | MORESTIN | SCHWARTZ |
| CARNOT | JOUSSET (A.) | MULON | SICARD |
| CASTAIGNE | LABBE (M.) | NICLOUX | TERRIEN |
| CHEVASSU | LANGLOIS | NOBECOURT | TIFFENEAU |
| CLAUDE | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC | ZIMMERN |
| COUVELAIRE | LECENE | OMBREDANNE | |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON GRAND-PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES CHEFS DE SERVICE DANS LES HOPITAUX

*Externat*

MESSIEURS MARCEL LABBÉ, 1907-1908

GUINARD (*in memoriam*), 1908-1909

BRUHL, 1909-1910

MÉRY, 1910-1911

A TOUS MES MAITRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Professeur à la Faculté de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

On a beaucoup discuté, dans ces derniers mois, l'origine des crises épileptoïdes que présentent certains diabétiques; plusieurs auteurs se sont efforcés de les rattacher toutes ou presque toutes à quelque affection intercurrente; cependant la grande majorité admet que l'intoxication diabétique est dans certains cas épileptogène. Je me suis efforcé de réunir ceux des faits déjà publiés que j'ai pu retrouver et qui m'ont paru suffisamment démonstratifs.

Qu'il me soit permis ici d'adresser à mon maître, M. le professeur agrégé Marcel Labbé, l'expression de ma vive gratitude pour ses précieux conseils et pour les documents qu'il a bien voulu me communiquer à l'occasion de ce travail.

Je remercie vivement mon maître, M. le professeur Gaucher, du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de ma thèse.

# LES CRISES ÉPILEPTOÏDES
## CHEZ LES DIABÉTIQUES

### INTRODUCTION

Il peut survenir chez les diabétiques des crises de convulsions paroxystiques, toniques et cloniques, généralisées ou localisées, avec ou sans perte de connaissance. Les rapports de ces crises épileptoïdes et du diabète peuvent être de trois sortes : ou bien le diabète peut causer l'épilepsie, et c'est surtout ce que je rechercherai ; ou bien il y a coïncidence ou bien l'épilepsie peut causer le diabète, ce que je n'ai pas à examiner ici et qui est peu probable : les crises épileptiques ne sont ordinairement pas suivies de glycosurie, mais le fait peut exister : il s'agit alors le plus souvent de glycosurie transitoire qui n'a rien à faire avec le diabète. Jusqu'ici il n'est pas prouvé que l'épilepsie puisse provoquer le diabète ; les cas que l'on en cite sont généralement considérés comme de simples coïncidences (Burlureaux, Griesinger).

La coïncidence des deux maladies est possible : un épileptique peut être en même temps diabétique (Leroux en cite 1 cas) sans que l'une des maladies

soit la cause de l'autre : on trouve souvent dans les mêmes familles des diabétiques et des épileptiques ; le même individu peut être l'un et l'autre.

La même cause peut produire les deux affections : ainsi Ebstein cite 1 cas considéré parfois comme une épilepsie diabétique, où les deux affections étaient probablement dues à un rétrécissement mitral ayant provoqué des embolies cérébrales ; il cite un autre cas où une lésion en foyer avait provoqué convulsions et diabète. Une tumeur, une lésion quelconque peut atteindre le centre glycosurique et causer en même temps de l'épilepsie ; dans 1 cas de Frerichs, il s'agissait de cysticerques et de lésions suppurées du cerveau et du cervelet ; dans 1 cas de Leroux, d'un gliome du plancher du quatrième ventricule.

Quand le diabète existe avant l'épilepsie, il faut se demander s'il en est bien la cause.

Chez un diabétique en effet, comme chez un autre individu, de nombreuses causes étrangères au diabète peuvent produire des convulsions épileptoïdes : il faut en connaître les principales pour ne pas attribuer au diabète les crises qu'elles peuvent provoquer.

D'abord si le malade est jeune, surtout s'il a des antécédents héréditaires chargés, on peut penser à une épilepsie dite essentielle, survenue postérieurement au diabète sans être influencée par lui. On a peu de raisons d'y songer si le malade est plus âgé et si les antécédents manquent.

Dans certains cas, on peut être amené à songer à une crise épileptiforme chez une hystérique diabétique (Grenier en cite 1 cas).

Une tumeur cérébrale, une gomme syphilitique, une méningo-encéphalite, une méningite, des granulations tuberculeuses, un abcès du cerveau, un traumatisme, peuvent provoquer des crises ordinairement de type jacksonien, parfois de type généralisé.

De même l'hémorragie ou le ramollissement cérébral qui se voient souvent dans le diabète par suite de la fréquence de l'athérome artériel : la cause immédiate n'est pas ici le diabète, mais la lésion artérielle.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent provoquer des convulsions par toxi-infection, par complication méningée ou néphrite urémique consécutive ; la syphilis cérébrale peut aussi donner des convulsions.

L'intoxication alcoolique ou saturnine, les intoxications peuvent agir de même, et V. Jacks a cité un cas de crises épileptoïdes chez un acétonémique non diabétique.

Il faut faire une place à part à l'urémie à laquelle certains ont voulu attribuer toutes les crises convulsives des diabétiques. L'urémie peut, en effet, exister chez ceux-ci et provoquer des crises d'origine mixte, dues à la fois aux poisons diabétiques et urémiques, ou d'origine purement urémiques (Frerichs en cite 1 cas). Celles-ci ressemblent beaucoup aux crises purement diabétiques, mais présentent cependant

certains points spéciaux. Elles sont précédées souvent de troubles de la vue et de l'ouïe, de vertiges, de secousses musculaires ou tendineuses, d'irrégularités du cœur ou de la respiration. Les convulsions ordinairement généralisées éclatent souvent sans aura, sans cri initial, mais elles peuvent aussi être localisées. Ce sont surtout les antécédents, la présence de signes de néphrite, des petits accidents du brightisme, d'albumine en grande quantité, d'œdèmes, de bruit de galop, d'hypertension artérielle qui permettent le diagnostic. Les crises peuvent survenir dans le coma; les caractères de ce coma n'ont rien d'absolu : la respiration de Cheyne-Stokes qui le caractérise habituellement peut manquer; Ebstein cite même des cas où il existait une respiration de Kussmaul ordinairement caractéristique du coma diabétique; il peut y avoir inversement du Cheyne-Stokes chez des diabétiques, les caractères différentiels entre les comas diabétique et urémique sont donc tirés surtout de l'examen des urines et des antécédents. Certains considèrent comme non urémiques, seulement les comas où l'on n'a pas constaté d'azotémie, et comme douteux tous ceux où on ne l'a pas recherchée. Cette opinion est excessive, car on n'est d'abord pas sûr que l'azotémie est absolument caractéristique de l'urémie ni qu'elle a été recherchée correctement dans tous les cas. D'autre part, la légère albuminurie que présentent beaucoup de diabétiques à une période avancée de leur maladie ne doit pas suffire à les faire considérer comme des

urémiques s'ils n'ont pas eu d'autres signes nets de néphrite, s'ils n'ont ni œdèmes ni congestion pulmonaire.

D'autre part, chez les diabétiques, en dehors des signes d'hyperglycémie : glycosurie, polydipsie, polyphagie, polyurie, que l'on retrouve au moins dans les antécédents du malade, il existe en général à l'époque où surviennent les convulsions des signes d'acidose. Si ceux-ci existent, alors que manquent les signes de l'urémie ou des autres causes d'épilepsie, il paraît logique de rattacher celle-ci au diabète.

L'acidose diabétique se caractérise par des stigmates chimiques et des signes cliniques.

L'examen des urines donne les résultats les plus importants. Les urines sont plus acides que normalement, et ne deviennent alcalines qu'après absorption de quantités considérables d'alcalins bien supérieures aux 5 ou 10 grammes qui suffisent à alcaliniser l'urine d'un individu normal.

L'ammoniaque est éliminé en excès ; normalement l'azote ammoniacal n'est que 5 à 6 o/o de l'azote total urinaire.

On constate la présence de corps acétoniques, acétone, acide diacétique, acide bi-oxybutyrique. On cherche l'acide diacétique par la réaction de Gerhardt : le perchlorure de fer donne à l'urine une couleur rouge forte si elle contient de l'acide diacétique. C'est la réaction faite ordinairement en clinique pour rechercher les corps acétoniques. De

nombreuses réactions permettent de rechercher l'acétone ou l'acide bi-oxybutyrique.

La glycosurie diminue souvent ; il y a souvent de l'albumine et des cylindres.

Le sang présente une diminution de son alcalinité, mais très tardivement.

Les signes cliniques sont souvent très frustes et ressemblent en partie à ceux de l'urémie, aussi n'ont-ils de valeur que quand ils sont nets et qu'en l'absence d'urémie ils concordent avec d'autres signes de diabète, tandis que les signes urinaires de l'acidose ont une importance capitale.

Ces signes cliniques consistent en céphalée, troubles de la vue, dépression physique et mentale, amaigrissement, anorexie, parfois œdèmes ; souvent l'haleine a une odeur d'acétone, de chloroforme.

La somnolence est importante : elle augmente parfois progressivement jusqu'au coma.

Toute une série de troubles nerveux peuvent être présents : paralysies, tétanie, délire : souvent il existe une vive douleur abdominale.

Enfin le coma, aboutissant naturel de l'intoxication acide et sa plus grave manifestation, se caractérise surtout par une respiration à rythme spécial, la respiration profonde et bruyante à deux temps espacés décrite par Kussmaul est d'ailleurs souvent absente : ce sont, plutôt que cette respiration, les signes d'acidose qui caractérisent ce coma.

Les crises épileptiformes d'origine purement diabétiques sont rares, et leur existence a même été

fortement mise en doute par certains auteurs. Récemment, M. Dufourt de Vichy écrivait qu'il était difficile de trouver une observation dans laquelle le coma par intoxication diabétique pure se soit accompagné de convulsions ; il se refuse à reconnaître comme manifestations toxiques les épilepsies de type jacksonien et ne reconnaît comme vrais comas diabétiques que ceux où existe la respiration de Kussmaul : ce sont certes là des critiques exagérées. Et si quelques auteurs comme Cyr n'en ont jamais vues, la plupart citent les convulsions comme rares, mais possibles dans le diabète. Tels sont :

Marchal (de Calvi) qui admet que le diabète peut provoquer de nombreux accidents cérébraux spinaux, parmi lesquels des contractures et des convulsions ; il en cite des cas.

Leudet en cite des cas.

Bernard et Féré rapportent le cas signalé par Duncan où il y avait des accidents convulsifs et paralytiques du côté droit ; et celui que leur a communiqué Charcot où il y a une épilepsie partielle occupant le bras gauche avec parésie transitoire du côté gauche et douleurs fulgurantes dans les membres.

Demange cite les précédents.

Burlureaux cite 1 cas de coïncidence entre diabète et épilepsie chez une dame et cite l'opinion de Michea et Delasiauve qui estiment qu'il n'y a entre le diabète et l'épilepsie que des relations de coïncidence. Il rappelle que Nothnagel a observé 1 cas

d'épilepsie acétonurique et von Jacksch, 4 cas. Mais dans le cas de Jacksch que j'ai retrouvé, il s'agit d'un acétonurique non diabétique.

Dreschfeld trouve un seul cas de convulsions dans ses observations personnelles, et n'en retrouve que six ailleurs.

Lasègue, Bouchert, Legrand du Saulle, Grellety, Lécorché et Talamon citent les convulsions comme possibles.

Leroux n'en a cité que 4 ou 5 cas chez des enfants, dont 1 de convulsions généralisées avec hémiplégie, et Dreyfus ajoute que, étant donné la fréquence des convulsions chez l'enfant, cette rareté est remarquable ; il les signale lui-même comme absentes dans le diabète.

Lamy cite le diabète comme cause possible d'épilepsie ; Rathery dit que les crises épileptiques sont exceptionnelles dans le coma.

Lépine, Richardière et Sicard, Marcel Labbé, Brun, en citent des exemples qui leur paraissent probants et dont plusieurs figurent parmi les observations que j'ai réunies.

Kussmaul considère les convulsions comme généralement absentes, sauf chez les enfants. Cependant, il cite le cas d'une jeune fille de seize ans, diabétique, acétonurique, qui fut brusquement prise de céphalée et de vomissements : deux jours après, crises d'épilepsie généralisée et mort, sans lésion au cerveau.

Naunyn cite 2 cas où il y a coïncidence.

Ebestein cite 1 cas où il y a coïncidence de convul-

sions et de diabète intermittent, mais les signes du diabète ne sont pas nets et il n'y a pas d'acidose.

Lewis A. Conner cite 1 cas communiqué par le Dr Johnston qui vit un diabétique avoir des convulsions dans la moitié droite de la langue et de la face.

Jacoby pense que les convulsions apparaissent dans l'acétonurie intermittente où les crises sont provoquées par l'accumulation de substances produites chroniquement ; elles ne sont pas plus fréquentes parce que le coma est subitement mortel.

Noorden admet la possibilité de signes cérébraux sans lésions anatomiques ; analogues seraient les troubles des réflexes, le pseudo-tabes, l'hémiplégie, l'aphasie que l'on peut observer aussi dans le diabète sans lésions des centres ni des nerfs.

Foster et Saundby, d'après Lépine, citent 1 cas de convulsions dans le coma.

Je vais maintenant examiner un certain nombre de cas qui m'ont paru caractéristiques.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I

(B. Scheube. — *Arch. der Heilkunde*, 1877, p. 389.)

J..., vingt-sept ans, entre à l'hôpital le 17 août 1870 pour un affaiblissement persistant depuis plusierrs mois. Légère faiblesse de la jambe gauche et du bras droit ; pas de signe de Romberg.

L'appétit a augmenté depuis Pâques, la bouche est sèche, la soif vive : amaigrissement, on a trouvé du sucre dans l'urine, mais pas d'albumine.

Fin août le malade émet 4 à 8 litres d'urine et plus ; densité 1,030 à 1,037 ; sucre 6 à 7 o/o, soit 300 à 420 grammes par jour.

Régime carné.

Au début de septembre 3.100 à 4.000 centimètres cubes d'urine ; densité 1,030 ; sucre 3, 1 à 4, 7 o/o, soit 96 à 14 grammes par jour.

La quantité d'urine reste ensuite stationnaire ; l'état général n'est pas très bon, mais la température est normale.

En novembre le poids du malade diminue ; la quantité d'urine est de 2.400 à 3.900 centimètres cubes.

Au début de décembre il est très affaibli et garde le lit.

Dans la nuit du 9 au 10 décembre il est très agité, il délire et vomit dans la journée du 10.

Urine : densité 1030; 3,3 o/o de sucre (74 gr. 3 par jour), 0,17 o/o d'albumine (3 gr. 8 par jour). C'est la première fois qu'on trouve de l'albumine : il n'y en avait pas le 4 décembre au précédent examen.

Le malade est somnolent et abattu, ouvre les yeux quand on lui parle, mais ne répond pas.

T. 35°4 ; respiration profonde irrégulière, 24 par minute ; pouls petit, fréquent, régulier, langue sèche.

Vers midi, apparition dans tout le corps de mouvements convulsifs de très courte durée.

A midi 1/2, somnolence profonde ; T. : 36°4 dans le rectum; respiration profonde, bruyante.

Bientôt après, tout à coup, les deux extrémités supérieures et inférieures sont pendant un moment tétanisées ; les deux biceps restent tendus pendant quelques minutes ; cet accès se répète au bout d'un quart d'heure.

A la visite du soir, même état comateux : T. : 37°1, pouls petit, mou, à 138-144; les yeux sont incomplètement fermés, les pupilles étroites; la respiration profonde, stertoreuse ; l'haleine présente une odeur spéciale.

Râles humides aux deux poumons.

Depuis la veille aucune alimentation ; ni vomissements, ni selles, ni miction ; on retire par le sonde 470 centimètres cubes d'urine légèrement trouble, sans odeur spéciale, très acide, de densité 1,019, contenant albumine et sucre.

Avec le perchlorure, on a comme la veille un précipité chocolat.

A 10 h. 1/2, 140 centimètres cubes d'urines ayant même caractères ; pouls plus faible ; T. 38°2.

A 1 heure du matin T. 9°5 ; à 1 h. 1/4, mort.

On retire encore de la vessie 450 centimètres cubes d'urine ayant mêmes caractères et contenant 3,2 o/o de sucre, 0,3 o/o d'albumine.

*Autopsie* (huit heures après la mort). — Cerveau et ses enveloppes, cervelet, bulbe macroscopiquement normaux.

La moelle présente des points de congestion surtout dans les parties dorsale et lombaire, avec une perte de substance dans la corne antérieure droite, au niveau de la moelle lombaire.

Reins un peu gros ; capsule mince, s'enlevant facilement ; parenchyme rougeâtre, légèrement brillant à la coupe ; zone cortiale un peu élargie. L'épithélium canaliculaire présente de la dégénérescence graisseuse.

Donc ici deux crises convulsives pendant un coma diabétique, avec respiration profonde de Kussmaul, réaction de Gerhardt positive, signes cliniques d'acidose avant le coma (amaigrissement, faiblesse extrême, somnolence). La légère quantité d'albumine découverte dans les derniers jours seulement ; les lésions rénales peu marquées ; la congestion légère de la moelle, ni la perte de substance (?) qu'on y a remarquée, ne paraissent pas capables d'expliquer les convulsions en dehors de l'acidose. Il se pourrait cependant qu'il existât aussi un certain degré d'urémie à la fin.

## OBSERVATION II

(Lépine et Blanc. — *Revue de médecine*, 1886, p. 167.)

C..., tuilier, trente-neuf ans, entré à l'hôpital le 19 septembre 1881; diabétique depuis dix mois, éliminant 15 litres d'urine par jour, avec 700 à 800 grammes de sucre. Quelques semaines après le début, une hémiplégie droite complète s'installe en quinze jours; en même temps apparaissent des crises convulsives de tout le côté droit du corps, survenant plusieurs fois par jour, durant cinq à six minutes, sans perte de connaissance. Trois semaines après le début, aphasie.

A son entrée, environ une fois par jour, convulsions cloniques du côté droit, durant deux minutes, avec contracture des muscles de la mâchoire; pas de morsure de langue ni d'écume à la bouche.

Les convulsions cessent vers le 25 septembre, l'aphasie s'améliore peu à peu, ainsi que la paralysie; l'amélioration est considérable en décembre. La glycosurie a diminué peu à peu et, malgré une recrudescence en août, est nulle en décembre. Mort par tuberculose pulmonaire le 22 décembre.

*Autopsie.* — Les artères cérébrales sont saines. L'hémisphère droit paraît relativement congestionné, mais est histologiquement normal. L'hémisphère gauche, plus pâle que le droit, sans lésion macroscopique, présente à l'examen histologique des lésions notables de l'écorce qui est moins épaisse que du côté sain: les cellules pyramidales ont presque complètement disparu; la névroglie a perdu son aspect grenu, paraît constituée par des trabécules circonscrivant des trous irréguliers, ses éléments cellulaires sont raréfiés.

Dans son ouvrage *le Diabète sucré*, M. Lépine ajoute que ce malade avait beaucoup d'acétone dans l'urine. Néanmoins, dans cette observation, les crises jacksoniennes ne peuvent pas être attribuées à l'influence directe du diabète, puisqu'on a constaté des lésions nettes d'encéphalite dont la localisation explique les symptômes produits. Aussi je ne la considère pas comme un exemple d'épilepsie toxique. Il resterait à savoir si cette encéphalite elle-même n'était pas une conséquence du diabète.

## OBSERVATION III

(Lépine. — *Revue de Médecine*, 1888, p. 1004.)

X..., journalière, cinquante-huit ans, entrée le 9 septembre 1887. Diabétique depuis quinze ans au moins, malgré divers traitements ; état stationnaire depuis plusieurs mois : amaigrie ; 5 litres d'urine par jour avec, en moyenne, 4 ou 5 grammes d'urée et 64 grammes de glycose par litre.

18 mars. — Syncope brusque : elle avait depuis quelques jours une céphalalgie qui persiste les jours suivants ; apparition d'un tremblement bien accusé des membres supérieurs. Cœur faible, à 72, pouls petit.

20 mars. — Nouvelle perte de connaissance survenue sans cri, durant dix minutes, et s'accompagnant de convulsions cloniques, surtout dans les membres inférieurs ; les yeux sont ouverts, le visage cyanosé ; un peu d'écume à la bouche. A son réveil elle a un peu divagué, la cyanose disparaît rapi-

dement, pas de délire, pupilles contractées, pas de déviation des yeux, il y a un tremblement général très prononcé. La malade se plaint de fatigue et de céphalalgie, le pouls est rapide (160), l'impulsion dn cœur énergique; la peau est chaude. T. 38°3.

Le lendemain matin l'état est assez bon, la céphalalgie persiste : P. 96; T. 37°,6.

L'urine a une odeur aigrelette.

A midi, nouvelle attaque, avec les mêmes caractères que la précédente ; de plus, convulsions des membres avec prédominance de la flexion.

Le soir, T. 38°8. La malade est très agitée, on est obligé de l'attacher pendant la nuit.

22 mars. — Matin, P. 160 ; T. 39°2 ; toujours agitation. Le soir T. 39°4.

23 et 24 mars. — Hallucinations, P. 180 ; T. 38°8 à 36°4 ; battements cardiaques énergiques.

25 mars. — Plus calme; P. 100; T. 38°6 le matin, 40 le soir.

Les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39 degrés; l'état de l'intelligence est sensiblement le même. La malade s'affaiblit et ne mange pas, elle refuse de boire de l'eau de Vichy ; toujours contraction des pupilles et souvent céphalalgie.

L'urine a toujours les mêmes caractères ; même odeur aigrelette.

Du 18 au 31 mars, la quantité de sucre a varié de 40 à 60 o/oo, l'urée de 6 à 10 ; la quantité d'urine, de 4.500 à 6.500 et plus.

Vu la persistance de cet état, on lui fait, le 31 mars, une

injection intraveineuse de 600 grammes d'eau salée bicarbonatée à 5 o/o. La température qui était de 38°9 avant l'injection, monte à 40 degrés quelques heures après, le pouls à 160 ; la malade tombe dans un état demi-comateux, puis comateux, avec respiration lente et irrégulière. La malade meurt dans la nuit, après avoir rendu une urine neutre ou faiblement alcaline, renfermant une proportion du sucre moitié moindre que les jours précédents.

*Autopsie.* — Cerveau pâle ; beaucoup d'œdème sous-arachnoïdien ; les artères cérébrales sont un peu athéromateuses.

Pancréas tout à fait adipeux.

Reins, 360 grammes. L'épithélium des tubes contournés est granuleux. Un peu d'épaississement des vaisseaux ; quelques points disséminés de néphrite avec prolifération embryonnaire.

Dans ce cas, l'urémie était possible : léger œdème cérébral, légères lésions de néphrite. M. Lépine ne dit pas expressément qu'il n'a pas trouvé d'albumine ; la réaction de Gerhardt ne paraît pas avoir été faite. Mais l'auteur dit cependant nettement que sa malade était acétonémique, quoique l'odeur de l'haleine ne fut pas absolument caractéristique ; il pense que l'urine renfermait de l'acide formique et de l'acide oxybutyrique en notable quantité, en raison d'écarts dans la recherche du sucre sur la même urine entre les résultats donnés par le polarimètre et la liqueur de Fehling. Étant donné en outre que cette malade était depuis longtemps atteinte de diabète, je crois

qu'on peut très bien admettre, comme M. Lépine que les convulsions étaient dues à cette maladie.

## OBSERVATION IV

(O. Finlayson, cité par Love. — *British medical Journal*, 3 mai 1890.)

H. M.L....jardinier, quarante-trois ans, admis le 15 janvier 1889, atteint de diabète sucré : soif et appétit excessifs, polyurie, amaigrissement, faiblesse générale. La maladie semble remonter à neuf mois ; le malade pesait en juin dernier 220 livres (99 kg.) ; le 10 janvier il ne pesait que 175 livres (79 kg.). Autrefois il a bu de l'alcool mais, dit-il, sans excès. Aucun antécédent qu'une petite chute, il y a huit ans ; aucune histoire de diabète ou de maladie nerveuse dans sa famille. Lui-même semble avoir été bien portant jusqu'au début de son diabète.

A son entrée, il est mis au régime ordinaire et excrète en moyenne 338 fluidounces (9600 cmc) d'urine, de densité 1,034, avec 29 grains de sucre par fluidounce (6,6 o/o).

Peu de jours après, l'appétit diminue ; il pèse 168 livres.

23 janvier. — On commence le régime diabétique, ce qui diminua légèrement la soif et la polyurie ; mais la proportion de sucre fut un peu augmentée.

La constipation très marquée depuis plusieurs semaines, nécessita de fortes doses de purgatifs.

29 janvier. — Le malade, qui s'était plaint les jours précédents de douleurs abdominales attribuées à la constipa-

tion, et qui avait vomi dans la nuit, était dans un état mental confus et troublé.

Il se plaignait de ne pouvoir penser et répondait avec confusion aux questions. Pas de vertige, mais légère céphalée. Température normale (elle l'a toujours été depuis). Pas d'albumine dans l'urine.

Il fut purgé, se leva comme d'habitude et ne présenta rien d'anormal ; il se coucha à 8 h. 45.

A 10 heures, on entend un gémissement et on le trouve dans un accès épileptique qui dure deux minutes et demie. Le Dr Adams, médecin résidant, appelé, le trouve endormi et respirant bruyamment, mais peut le réveiller un instant.

Quinze minutes après, nouvel accès semblable au premier : convulsions généralisées, inconscience ; il se rendort ; mais quelques minutes après, court accès de manie furieuse dans lequel il essaye de frapper tous ceux qui l'entourent. Au bout de cinq minutes, cet état est interrompu par une autre crise convulsive. Ces accès convulsifs se renouvellent environ tous les quarts d'heure : il en a 46 de 10 h. 15 du soir à 10 h. 45 du matin ; il a aussi, entre les crises, quelques accès de manie furieuse.

Peu à peu il tombe dans le coma et meurt à 3 h. 30 de l'après-midi, le 30 janvier.

Pendant les convulsions et après elles, la température monta à 102°8 et 103 degrés (Fahrenheit). L'urine ne contient jamais d'albumine, mais avant la mort elle donna avec le perchlorure de fer une réaction douteuse.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion en rapport possible avec le diabète ou les convulsions.

Bien que la réaction de Gerhardt fut trouvée douteuse, il est probable qu'on est bien ici en présence d'un cas de coma acidosique ayant débuté quelques heures avant la mort par des convulsions alternant avec des accès de manie : il n'y a pas de signe d'autre maladie comatigène et il existe quelques troubles observés dans l'acidose : dépression physique et mentale, douleurs abdominales, légère céphalée.

## OBSERVATION V

(Abbé. — *New-York medical Journal*, 1890, LII, p. 150.)

Malade, quarante-quatre ans, entré le 9 mars 1890. Vague histoire de syphilis primitive traitée. Bonne santé jusqu'à l'apparition d'une grippe sévère à Noël dernier, compliquée d'otite moyenne gauche avec écoulement qui a diminué mais n'a pas cessé depuis. Pas de signes cérébraux. Perte de forces.

Vers le 1er janvier, augmentation de l'urine mais pas d'examen. En février, difficulté de la parole, maux de tête, tendance aux vertiges, une à deux fois par semaine, somnolence.

Vers le 4 mars, chute dans la rue sans perte de connaissance, et paralysie transitoire.

A son entrée, le 9 mars, réflexes rotuliens absents, pupilles normales, pas de paralysie ; souffle mitral ; pus dans l'oreille gauche, perforation du tympan ; peau sèche, langue humide mais fuligineuse. Pouls 80 ; température normale ; somnolence.

Une heure après l'admission, mouvements convulsifs du côté droit, commençant dans le pied ; on donne un hypnotique ; sommeil.

10 mars. — Le malade marche en boitant ; après déjeuner, autres convulsions dans la jambe droite, durant une demi-heure ; parésie de la jambe droite, hyperesthésie du côté droit qui disparaît rapidement. Aphasie transitoire légère. Urine acide ; densité 1,042; sucre 32 grains par once (7,3 o/o); pas d'albumine.

On traite l'oreille ; on prescrit le régime diabétique ; l'urine augmente de quantité et le sucre diminue.

Plusieurs fois par jour, attaques d'engourdissement dans le bras et la jambe droits, avec diminution considérable de la force : marche impossible. Durant les attaques parole difficile, tristesse ; pas d'amnésie.

Les attaques durent de quelques secondes à cinq et dix minutes et s'en vont comme elles étaient venues.

Pas de troubles oculaires.

14 mars. — Mouvements convulsifs du côté droit, moins marqués à la jambe, durent quelques secondes, et suivis par une période d'obnubilation ; puis chaque fois aphasie.

17 mars. — Deux attaques avec mouvement convulsif ; inconscience en sortant de l'attaque. Rien dn côté de la rétine.

Chacun des jours suivants, trois attaques au moins, commençant par de l'engourdissement du bras droit et de la jambe du même côté, et continuant par des convulsions spasmodiques graves s'étendant du côté de la face.

20 mars. — Température 101 degrés (Fahrenheit), alors qu'elle était normale précédemment ; une mastoïdite se développe rapidement et suppure en vingt-quatre heures.

Il passe en chirurgie. Il n'a pas d'albumine, mais du sucre (24 grains par once, soit 5,5 o/o). Durant la journée, six attaques d'épilepsie limitées à droite.

21 mars. — Pensant à une complication cérébrale de la mastoïdite, on se prépare à trépaner au niveau de la frontale ascendante ; en ouvrant la mastoïde, on trouve un séquestre, mais pas du pus intra-cranien. On diffère une opération plus longue.

Les jours suivants, mouvements convulsifs légers ; mais toutes les demi-heures, attaque durant seulement une minute.

La langue est déviée à droite, les lèvres tirées en haut et à droite ; intelligence conservée entre les attaques, mais aphasie incomplète.

Le deuxième jour après l'intervention, amélioration au point de vue cérébral ; attaques plus violentes, mais moins fréquentes.

Le troisième jour, indications nettes pour intervenir sur la frontale. Température 102 degrés (Fahrenheit) ; pouls, de 72 à 100. Convulsions localisées et aphasie plus complète faisant penser à une lésion gauche en rapport avec les lésions de l'oreille.

24 mars. — Trepanation en regard de la partie inférieure de la scissure rolandique. La dure-mère et le cerveau semblent normaux, mais un peu tendus ; liquide arachnoïdien normal ; ponction de la pie-mère et exploration à la sonde cannelée : ni suppuration, ni tumeur. On referme.

L'opération n'eut aucun effet et les convulsions se répétèrent toutes les vingt minutes les jours suivants, et se généralisèrent à tout le corps avec participation de la face et aphasie complète.

Le troisième jour les convulsions diminuent de fréquence, neuf dans la journée ; elles sont générales mais plus marquées à droite.

Le cinquième jour convulsions plus fréquentes, plus généralisées, plus graves, ce qui fatigue beaucoup le malade. Pouls plus faible, température 105 degrés (Fahrenheit) : mort dans le coma (29 mars).

*Autopsie* (10 heures après). — Cerveau et méninges absolument normaux : pas trace de pus, même dans le lobe temporal.

Artères normales à la base et dans le cerveau. Nombreuses coupes dans la région rolandique notamment : pas de cerveau d'aspect plus normal. La sonde cannelée et la ponction qui avaient été faites exactement dans les circonvolutions de la face et des mains n'avaient fait aucun dégât.

Quelques adhérences de la rate, du pancréas et du côlon transverse.

Pancréas atrophié, réduit à un restant fibreux.

En considérant, ajoute Abbe, les résultats de l'autopsie, on est conduit à la conviction que l'ensemble des symptômes remarquablement illusionnants résultaient de l'empoisonnement par les toxines diabétiques. La mastoïdite suppurée fut la cause de l'irritation des circonvolutions gauches.

Quoique l'existence d'une mastoïdite suppurée rende cette opinion discutable, l'absence de lésions cérébrales semble bien indiquer que la mastoïdite n'a agi qu'en favorisant la localisation des toxines dans son voisinage.

L'on n'a pas recherché l'acétonurie, et les quelques

signes que l'on pourrait rapporter à l'acidose (vertiges, somnolence) ne permettent pas une interprétation très nette de ce cas très intéressant par l'erreur de diagnostic inévitable dont il a été l'occasion.

## OBSERVATION VI

(Kraus. — *Zeitschrift für Heilkunde*, 1890, X, p. 152.)

Homme de cinquante et un ans, entré le 7 mai 1888, diabétique depuis un an et demi, très amaigri et affaibli ; pas de réflexes rotuliens ; infiltration du sommet droit. Urines, 3 à 6 litres ; 5 à 7 o/o de sucre ; rien au perchlorure de fer.

23 mai. — Hémorragies cutanées et sous-cutanées nombreuses, notamment à la partie inférieure des cuisses et près des coudes.

30 mai. — Rien au perchlorure.

6 juin 2 heures du soir. — Tout d'un coup, sans prodromes, sensation de noir devant les yeux, perte de connaissance et convulsions cloniques dans les muscles des deux extrémités supérieures, puis dans les autres muscles, si bien qu'il en résulte à la fin une crise épileptique généralisée très caractéristique ; les yeux sont révulsés, les pouces rentrés. L'accès dure plusieurs minutes et est suivi d'abattement et de céphalée.

Les jours suivants nombreux accès semblables, mais qui en se rapprochant deviennent plus courts. Pendant les accès la conscience est entièrement perdue. Entre les accès, elle revient de moins en moins jusqu'à ce qu'il y ait un coma continuel.

Température 36 degrés, pouls 140; extrémités froides; respiration lente, sans grand caractère. Pas d'odeur acétonique de l'haleine. Le soir, saignée. Après plusieurs jours, les attaques devinrent moins fréquentes et finalement disparurent avec le coma. Jamais de réaction au perchlorure de fer; pas d'acide bi-oxybutyrique. L'acidité du sang, pour 100 centimètres cubes, était de 0 gr. 149 de Na OH.

14 juin. — Une pneumonie se déclare; il meurt le 19.

A l'autopsie, rien de particulier.

Kraus dit de son cas que c'était un coma diabétique sans intoxication proprement dite; il en rapproche un cas de Naunyn; pour lui l'intoxication diabétique et le coma diabétique ne sont pas superposables, la première nécessitant la présence d'acidose. A son avis donc, il semble que des crises convulsives peuvent apparaître chez des diabétiques non acidosiques et s'accompagner d'une perte de connaissance qui n'est pas le vrai coma diabétique. Quoiqu'il en soit de cette opinion, on ne peut ici que rapporter ces crises au diabète, puisqu'on n'a ni signes cliniques, ni lésion anatomique indiquant une autre étiologie.

## OBSERVATION VII

Redlich. — *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1892, XLII, p. 1424.)

Franz Z..., trente-cinq ans, ouvrier d'usine, entré le 14 décembre 1891.

Parents bien portants ; deux sœurs ont eu des troubles nerveux. Dans la famille, pas d'affection mentale ou nerveuse, ni de diabète.

Bien portant jusque-là, notre malade commença à se plaindre de faiblesse six semaines avant son entrée à l'hôpital, et se mit à manger, boire et uriner beaucoup ; il maigrit rapidement.

Il y a trois semaines, douleurs et engourdissement de la jambe droite, puis du bras droit ; celui-ci devient plus faible et présente de temps en temps des contractures ; l'état du malade s'améliore un peu.

Il y a quatorze jours il perdit subitement, pendant la nuit, l'usage de la parole et fut pris de spasme dans le côté droit du corps, avec salivation, sans perte de connaissance. Puis la paralysie rétrocéda et la parole devint plus facile. Nouvelle aggravation deux jours avant son entrée.

Le malade nie la syphilis et l'alcoolisme. Il fait l'impression d'un hémiplégique aphasique. Odeur d'acétone nette. Forte anémie.

Le sensorium est légèrement pris. Il comprend assez difficilement et ne peut répondre qu'aux questions simples.

Pupilles moyennes ; leurs réflexes sont normaux.

Atonie du facial droit dans ses rameaux moyen et inférieur. Sensibilité intacte partout ; organes des sens paraissent normaux.

Faiblesse musculaire marquée des membres droits.

Pas de titubation à la fermeture des yeux ; réflexes patellaires faibles à droite.

Rien de spécial ailleurs ; température normale.

Urines : 7.200 centimètres cubes ; densité 1,042, beaucoup

de sucre (6 o/o) ; beaucoup d'acétone et d'acide diacétique ; pas d'acide oxybutyrique ; pas d'albumine.

Peau sèche, pas de trace de syphilis.

16 décembre. — Température normale ; les jours précédents et ce jour même, nombreuses crises de spasmes commençant par une aspiration profonde, bruyante ; puis court stade de spasmes toniques dans le facial droit et dans les muscles du cou ; puis stade plus long de spasmes cloniques dans les mêmes régions, avec déviation à droite de la tête et du cou, montée et descente du larynx, convulsions dans le bras droit ; à la fin de l'accès, salivation abondante (salive claire, acide, contenant un peu de sucre). L'accès dure deux minutes sans perte de connaissance complète.

17 décembre. — État physique plus mauvais ; malade couché, indifférent, ne répond plus. Les accès se rapprochent, plus intenses. Urines : 8.500 centimètres cubes : beaucoup de sucre, acétone, acide diacétique.

18 décembre. — Le matin intelligence un peu plus libre, exécution de mouvements commandés ; bras et jambe droits très parésiés. Convulsions intenses et rapprochées dans la journée, jusqu'à 10 h. 1/2 du soir. Collapsus rapide ; mort le 19 à 2 heures du matin.

*Autopsie.* — Odeur d'acétone surtout du cerveau. Congestion cérébrale à l'examen histologique. Dégénération parenchymateuse de foie. Bronchite purulente. Reins normaux, légèrement congestionnés.

On pourrait considérer l'hyperhémie cérébrale comme conséquence des crises : on en trouve chez les individus morts de tétanos ou d'épilepsie. Frerichs

considère comme normale dans le diabète la dilatation des vaisseaux cérébraux, en dehors de toute crise convulsive. Ce n'était dans tous les cas pas cette légère congestion qui pouvait expliquer l'hémiplégie et l'aphasie, pas plus que les convulsions, et cette absence de substratum anatomique doit les faire considérer comme produites par une intoxication ; ici l'intoxication acide qui se soit manifestée par des signes certains (acétonurie et diacéturie) ; on doit éliminer l'urémie, car pas d'albuminurie et congestion minime du rein.

## OBSERVATION VIII

(Jacoby. — *New-York medical Journal*, 1895-VIII, p. 585, 1er cas.)

T. K..., jeune fille de vingt-deux ans, vue pour la première fois en novembre 1888 : double sciatique grave (névrite).

L'urine contient du sucre, pas d'albumine.

1er février 1889. — Faiblesse, fatigue, soif et faim excessives. Sucre 25 o/o.

20 novembre. — Convulsions depuis vingt-quatre heures.

Le père de la malade était mort diabétique, mais il n'y avait pas de malades nerveuses dans la famille. La malade n'eut jamais de convulsions infantiles.

Depuis quelques jours, douleurs dans les bras, les jambes et la poitrine ; vomissements, diarrhée. Depuis deux jours

étourdissements. La veille, vomissements répétés ; la malade reste au lit et dans l'après-midi a une première attaque convulsive avec perte de connaissance ; une heure après, nouvelle attaque, et plusieurs autres depuis : probablement une douzaine dans les vingt-quatre heures.

L'auteur est témoin d'une attaque : spasmes toniques et cloniques intéressant tout le système musculaire, commençant par les deux bras, avec abolition de la conscience.

L'urine contenait 2 o/o de sucre, de l'acétone, pas d'albumine.

21 novembre. — Cinq nouvelles attaques ; une encore chacun des deux jours suivants, où l'on trouve aussi de l'acétone.

Les jours suivants pas d'attaque, mais persistance de l'acétone jusque vers le 9 décembre, où il n'y en a plus, mais où l'urine contient 2 o/o de sucre.

19 décembre. — Nouvelle attaque, grave, pendant la nuit ; l'acétone a reparu en grande quantité ; le 3 janvier il n'y en a plus.

La malade n'a plus été revue depuis, mais on a appris par sa sœur qu'elle avait eu des attaques répétées à intervalle de plusieurs semaines, et qu'elle était morte en juillet 1890 ; elle était restée plusieurs jours dans la coma, sans convulsions.

Cette observation est typique : diabétique avec acidose intermittente s'accompagnant de convulsions ; mort dans le coma ; quelques symptômes cliniques très nets d'intoxication acidosique ont précédé les convulsions : douleurs, vomissements, diarrhée.

## OBSERVATION IX

(Jacoby. — *New-York medical Journal*, 1895, VII, p. 585, 2e cas.)

Garçon de dix-sept ans, vu pour la première fois en février 1892, au sujet d'attaques convulsives et d'une affection de la peau supposée d'origine nerveuse.

Rien à signaler dans l'enfance : bien portant jusque-là, ce garçon maigrit en mai 1889, mais sa mère n'y porte pas attention.

Un matin, au milieu d'une conversation animée, il pousse un cri, tombe sur le plancher, inconscient; il était d'abord rigide, puis présenta des secousses des mains et des pieds ; pas d'écume aux lèvres. Le tout dura quelques minutes, il en sortit fatigué et dormit plusieurs heures.

Trois ou quatre semaines après, nouvelle attaque ; il paraissait bien portant dans l'intervalle. Il eut en tout douze attaques, survenues presque toutes le matin ; durant quelques-unes, il se mord sérieusement la langue.

Août 1890. — La mère nots de la soif et de la polyurie ; le médecin de lafa mille consulté diagnostiqua le diabète. Soumis à un régime strict et à un traitement bromuré, le malade est sérieusement amélioré.

Durant l'été 1891, suppuration autour des ongles et chute de celles-ci.

Depuis trois mois lourdeur de l'extrémité des doigts et éruption particulière sur les membres.

L'examen révèle une émaciation marquée, certains troubles de la sensibilité et une éruption d'origine diabétique.

Des examens répétés d'urine montrent 3 c/o de sucre et une petite quantité d'acétone.

16 février 1892. — Le malade se plaint de fatigue, a toujours froid ; parfois amnésie. Il paraît y avoir des attaques de petit mal ; aucun mouvement convulsif.

26 février. — Il est nerveux et excité, et le lendemain a des attaques d'engourdissement, avec insouciance momentanée ; l'urine contient 3 o/o de sucre et de l'acétone.

L'auteur ignore ce que le malade est devenu depuis.

En l'absence d'examen d'urine au début des convulsions et de recherche des corps acétoniques ensuite, il est permis de se demander si l'on n'est pas ici en présence d'une simple coïncidence de l'épilepsie et du diabète chez le même individu, d'autant que les crises d'épilepsie dites essentielle débutent assez fréquemment encore à quatorze ans ; les signes cliniques du diabète n'ont nettement apparu que l'année suivante, peu avant la découverte de la glycosurie. Il est vrai que la présence d'acétone constatée par Jacoby en même temps que des symptômes de petit mal pourrait permettre de rattacher cette épilepsie à l'acétone, ou du moins au diabète, mais ce cas n'a rien de démonstratif.

## OBSERVATION X

(Roget et Balvay. — *Lyon médical*, 1899, p. 42.)

Benjamin R..., vingt ans, manœuvre, entré le 23 juin 1898.

Père alcoolique ; mère et plusieurs autres membres de la famille très nerveux.

Est lui-même syphilitique depuis 1897 ; alcoolique paludéen depuis neuf mois ; très impressionnable et facilement irritable. N'a jamais eu de convulsions.

Il y a cinq ans, à la suite d'une chute, il resta sans connaissance pendant plusieurs heures.

Le malade entre pour des douleurs localisées dans le côté gauche du corps, ayant débuté il y a un mois environ, s'accompagnant au début de gonflement de la jambe gauche, qui a rapidement disparu par le repos.

Depuis deux ou trois jours, douleurs avec paroxysmes dans le côté gauche du corps, apparues à la suite des excès alcooliques et de travaux pénibles. Faiblesse générale.

A l'examen, flexion et tremblement du bras au moment des paroxysmes ; quelques crampes dans les jambes ; réflexes presque abolis. Quelques troubles de la sensibilité du côté gauche du corps. Hallucinations auditives, mais ouïe intacte. Vue quelquefois plus faible le matin, acuité visuelle diminuée. Malade peu intelligent, parfois amnésie complète.

Tube digestif, poumons, cœur normaux.

Le malade boit beaucoup depuis cinq à six mois.

Urines très abondantes; pas d'albumine.

2 juillet. — Le malade a eu hier plusieurs crises analogues à des crises d'épilepsie convulsive, dont il ne se souvient pas. Pas de coma ; pas d'albumine.

4 juillet. — Trois litres d'urine, beaucoup de sucre, pas d'albumine. Hier le malade a eu des crises hystériformes ; il était violent, si bien qu'on dut lui mettre la camisole de force.

9 juillet. — Urines 4 lit. 500 ; densité 1,030. Sucre 67 gr. 56 par litre, soit 283 gr. 75 par jour. Urée 65 grammes.

Pas d'acétone, ni d'acide diacétique, ni d'acide bi-oxybutyrique.

Les jours suivants céphalalgie; pas de troubles oculaires ; toujours grande quantité de sucre ; pas de corps acétoniques. L'œdème de la jambe a disparu vers le 18 juillet.

26 juillet. — Crise avec déviation de la tête et des yeux à gauche. Contraction rythmique et saccadée des muscles de a face, à gauche surtout. Obnubilation intellectuelle presque complète.

1er août. — Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses. Un peu d'hémiplégie faciale gauche.

Le malade a une crise pendant la visite. On observe alors des secousses rythmiques dans tout le côté gauche et qui s'étendent, quoique moins marquées, au côté droit. Déviation de la tête et des yeux à gauches. Absence du réflexe rotulien des deux côtés.

Urines : sucre 83 gr. 33 par litre ; acide bi-oxybutyrique très net; acétone, traces.

2 août. — État comateux complet, avec crises épileptiformes.

4 août. — Le coma continue ; insensibilité complète à la piqûre ; mictions rares ; on retire 50 grammes d'urine par cathétérisme. Pouls mou et dépressible. Odeur d'acétone de l'haleine. Injections de 1.000 grammes de sérum artificiel à 3 heures et à minuit; dans l'intervalle le malade réagit un peu.

5 août. — Le coma est redevenu complet avec crises épileptiformes. Dans l'après-midi, les crises sont rares, nouvelle injection de 2 litres de sérum.

Les jours suivants, le malade sorti du coma s'améliore peu à peu, mais présente un peu de délire le 8 et le 9. Il reçoit encore plusieurs injections de sérum.

12 août. — Bon état général; on peut recueillir l'urine où l'on ne trouve ni sucre, ni albumine, ni corps acétoniques.

14 août et jours suivants. — Urines abondantes ; le sucre a reparu ; ascite et épanchement thoracique qui se résorbent peu à peu. Sommets suspects. État général comme avant le coma.

La diurèse était très abondante après les injections de sérum. Les reins étaient bons (il n'y eut jamais d'albumine).

Nous venons d'apprendre que le malade a survécu quatre mois et qu'il vient de succomber à une pleurésie purulente, avec signes bilatéraux d'excavation pulmonaire.

L'autopsie a confirmé ces lésions et montre une disparition partielle du pancréas. Calculs dans le bassinet, mais intégrité macroscopique des reins; l'examen histologique, pratiqué par M le professeur agrégé Poviot, démontra que la substance rénale était absolument saine.

Ici encore il semble bien qu'on est en présence

d'un coma diabétique sans Kussmaul, ce qui n'est pas exceptionnel : le malade est en effet un diabétique dont l'urine à ce moment contient des corps acétoniques et qui présente d'autres troubles nerveux que l'on rencontre dans le diabète, notamment l'abolition des réflexes. Le coma a été guéri par des injections de sérum physiologique.

Les antécédents chargés du malade, et l'ignorance de l'état du cerveau à l'autopsie, nous obligent cependant à faire quelques réserves sur l'origine des crises convulsives qui ont apparu avant l'acétonurie ; mais après certains signes cliniques d'acidose : dépression générale physique et mentale, troubles de la vue, œdèmes, céphalalgie.

## OBSERVATION XI

(Arthur B. Hudson. — *British medical Journal*, 1903, p. 309.)

L. P..., treize ans, domestique, amenée le 20 novembre 1902 pour une soudaine sensation de faiblesse. Température rénale. A 2 heures du matin graves convulsions qui se renouvelèrent par intervalles pendant trois heures.

Durant les six dernières semaines, la malade avait maigri quoiqu'elle mangeât bien, et un peu plus tard elle s'était mise à boire une grande quantité d'eau et à uriner beaucoup.

Administration de chloral par le rectum contre les convulsions.

21 novembre. — L'urine examinée est claire, pâle, acide ; densité 1,025 ; petite quantité d'albumine ; réaction du sucre nette avec la solution de Pavy.

La malade était consciente, se sentait faible, et disait qu'elle souffrait de partout ; température : 102 degrés (Fahrenheit). Cœur, poumons, système nerveux et autres organes paraissent sains. Aucune bouffissure de la face, ni d'œdème des mains ou des pieds.

22 novembre. — Malade très agitée ; pouls petit, régulier, à 120. L'urine n'était pas émise naturellement, mais une petite quantité, recueillie par cathétérisme, donna une légère réaction albumineuse, mais aucune réduction de la solution de cuivre, ni aucune réaction de l'acétone avec le perchlorure de fer.

23 novembre. — Elle est encore plus agitée, à demi consciente, mais répond si on la réveille. Pas de céphalée ni de paralysie, réflexes du genou et plantaire absents.

L'urine recueillie par cathétérisme montrait un peu d'albumine, pas de sucre, mais une réaction de l'acétone très marquée.

La malade devint graduellement plus faible et mourut dans un coma diabétique tout à fait typique.

Ce cas peut prêter à discussion, car on trouvait un peu d'albumine et l'absence d'examen anatomique ne permet pas d'éliminer complètement la possibilité d'urémie. De plus, le sucre ne fut trouvé dans l'urine qu'une seule fois, juste après administration de chloral, médicament qui donne aux urines la propriété de réduire la liqueur cupro-potassique, comme

le glucose. Cependant l'absence de signes nets d'une autre maladie, et la présence au contraire de signes cliniques de diabète (polydipsie, polyurie, amaigrissement), l'existence d'un coma diabétique et d'acétome dans l'urine à la fin de la maladie, sont en faveur de l'origine diabétique de convulsions survenues ici avant l'acétonurie.

## OBSERVATION XII

(Lossen. - *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1905, LVI, p. 31, 1er cas.)

Sara S..., vingt-cinq ans, juive russe de Kowno, entrée le 28 octobre 1902.

Pas d'antécédents pathologiques.

Depuis un an amaigrissement et faiblesse progressive; depuis cinq mois, polyurie, polydypsie, polyphagie; tousse depuis un mois.

Jeune femme maigre; un peu de pâleur des muqueuses, un peu d'œdème malléolaire : réflexes patellaires et achilléens faibles. Quelques râles au sommet droit; pouls 100: foie et rate normaux. Légère céphalée, toux, pas de bacilles de Koch.

Urines jaune clair, 6.200 centimètres cubes, densité 1,042 louche d'albumine, présence d'acétone et d'acide diacétique à partir du 6 novembre; 6 à 8 o/o de glucose au début, mais avec le régime, la glycosurie diminue peu à peu. Deux cuillerées à café de bicarbonate de soude du 3 au 14 novembre, puis 3.

Dans la nuit du 18 au 19 novembre, la veilleuse trouve la malade au milieu de la salle. Elle est consciente de ce qu'elle fait, mais affirme qu'elle ne voit plus. Vers minuit petit accès convulsif et perte de connaissance; en une demi-heure, 3 accès. Ils commencent par des secousses dans la main gauche, puis pendant une demi-minute, contracture de tout le corps, puis secousses convulsives et écume à la bouche; les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. De minuit à 1 h. 1/2, 8 accès en tout.

Vers 1 h. 1/2 la conscience reparaît, la malade se plaint d'une violente douleur de tête et dit qu'elle va mourir, elle affirme qu'elle ne voit pas. Pas de paralysie, pas de troubles de la sensibilité.

L'inquiétude et l'agitation augmentent; de nouveaux accès apparaissent, commençant presque toujours par le bras gauche, la partie gauche du corps est la plus atteinte. Nouvelle perte de connaissance; la température monte à 41 degrés, à aucun moment on n'observe la respiration de Kussmaul. Mort treize heures après le premier accès.

L'urine acide qui contenait au début 600 grammes de sucre n'en contenait plus que 12 à 16 grammes les deux derniers jours, et plus du tout pendant les crises; légère albuminurie et présence de corps acétoniques surtout à la fin où on avait supprimé complètement les hydrates de carbone dans les quatre ou cinq derniers jours.

A l'autopsie, léger œdème méningé, légère congestion des reins, pas de néphrite.

D'après Lossen on n'a pas affaire ici à un cas d'urémie, les traces d'albumine et la légère congestion

du rein, sans néphrite, ne permettent pas ce diagnostic, bien que les manifestations cliniques se rapprochent de celles de l'urémie, notamment l'absence de Kussmaul. L'acidose très nette dans ce cas, précédant les convulsions et le coma, accrue par la suppression des hydrates de carbone, permet d'affirmer l'origine purement diabétique et acidosique des accidents.

## OBSERVATION XIII

(Lossen. — *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1905, LVI, p. 39, 2e cas.)

Johanna B..., seize ans, entrée le 8 octobre 1902, diabétique depuis cinq mois. Dans les derniers temps amaigrissement, faiblesse, vomissements.

Pas de réflexes patellaires ni achilléens.

Foie et rate normaux.

Quatre litres d'urine, de densité 1,030, avec 300 à 450 gr. de glucose ; présence d'acétone, pas d'albumine.

On diminue l'excrétion du sucre par le régime, mais les corps acétoniques augmentent lorsqu'on supprime trop complètement les hydrates de carbone.

16 novembre. — La malade a des maux de tête, des vomissements, une respiration accélérée.

17 novembre. — Quarante-huit respirations, 140 pulsations, violente céphalée. Conscience respectée.

19 novembre. — Quelques convulsions avec perte de con-

naissance passagère : période de spasme tonique suivie de convulsions cloniques généralisées, acidose urinaire.

20 novembre. — Mort dans le coma, quelques heures après la dernière convulsion.

*Autopsie.* — Atrophie du pancréas, cerveau normal, hypertrophie des reins.

Cette hypertrophie des reins, alors qu'on n'a jamais constaté d'albuminurie pendant la vie, ne paraît pas suffisante pour attribuer à l'urémie des convulsions survenant chez une acidosique certaine.

## OBSERVATION XIV

(Stander. — *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1906, LIII, p. 1719)

Femme de cinquante-trois ans, obèse, entrée le 20 février 1906.

En 1904, elle fut prise d'une soif intense, qui l'obligea à boire jusqu'à 30 litres d'eau par jour, et d'un violent prurit de la vulve et de la cuisse. Le Dr Flatan consulté trouva une glycosurie très forte (6,6 o/o); par d'acétone ni d'acide diacétique.

Un traitement approprié amena une amélioration du prurit et un abaissement de la teneur en sucre jusqu'à 2,6 o/o; cependant la quantité éliminée continua à être notable, car la malade urinait encore de 3 à 6 litres.

En février 1905 3,8 o/o de sucre; en mars 4,5 o/o. Toujours pas d'acétone ni d'acide diacétique. Fin mars,

amélioration durable : soif diminuée et prurit disparu ; la malade observa moins rigoureusement son régime et augmenta les hydrates de carbone.

15 février 1906. — Apparut une violente crise de vertige et de maux de tête ; l'œil gauche voyait plus mal. De violentes convulsions accompagnées de douleur se montrent dans les muscles du cou, de l'épaule et du bras gauches ; la tête est portée vers la gauche.

19 février. — Deux crises durant chacune trois à cinq minutes.

21 février. — Deux nouvelles crises.

22 février. — A l'examen on constate une odeur de l'haleine semblable à celle de l'acétone. Vives douleurs de l'épaule et de la tête. Réflexes papillaires et mouvements des yeux normaux. Rien du côté du facial ni des organes des sens ; la langue n'est pas déviée, ne présente pas de trémulation. Le bras gauche est affaibli. Cœur, foie, abdomen, rien d'anormal.

Urines, environ 3.000 centimètres cubes ; densité 1.036 ; acide, 6,8 o/o de sucre (204 gr. par jour) ; pas d'acétone, ni d'acide diacétique, pas d'albumine.

23 février. — Crise au moment de la visite : au milieu de la conversation, la parole s'arrête, la malade ne répond plus, ne réagit plus ; la conscience est abolie pendant la première minute, comme la malade le signale à la fin de sa crise. La tête est violemment portée vers la gauche, jusqu'auprès de l'épaule, et y est maintenue, raidie et immobile ; si on la ramène de force, la malade se plaint de vives douleurs, et dès qu'on l'abandonne elle est ramenée à gauche, Les deux yeux sont également tournés vers la gauche et immo-

biles. Après environ une minute, le bras gauche est pris soudain et se porte jusqu'à l'horizontale ; ses muscles sont raidis ; ceux de l'avant-bras sont flasques ; le bras se relève si on le ramène au corps. Violente trémulation de la main gauche. Le facial n'est pas touché. Pas d'écoulement de salive. Dans les deuxième et troisième minutes, la malade commence à répondre, mais reste encore obnubilée pendant trois minutes après la fin de la crise.

Repos au lit, grande quantité d'alcalins, lait et laitage, régime sévère.

Dans le cours de la journée, 5 nouvelles grises sans grandes douleurs.

Nouvelle crise le 24, et dernière le 25. En somme, du 19 au 25, 13 crises.

Légère persistance des douleurs dans l'épaule et violents maux de tête pendant longtemps encore.

Vers le huitième jour apparaît une faiblesse du bras gauche qui ne peut être mobilisé qu'avec effort.

5 mars. — Deux mille sept cent cinquante grammes d'urine légèrement alcaline ; densité 1,028, sucre 2,3 o/o (63 gr. par jour). Pour la première fois, acétone, acide diacétique, et légères traces non dosées d'albumine.

13 mars. — Mille deux cent cinquante grammes d'urine neutre ; pas d'albumine ; pas de corps acétoniques ; 3,3 o/o de sucre (41 gr. par jour).

Plus qu'une légère céphalalgie. Un examen pratiqué par un spécialiste pour les maladies nerveuses, le Dr Fürurohr ne donna aucun symptôme caractéristique d'hémorragie ou de tumeur cérébrale. Rien du côté du nerf cranien. Il ne

persiste que quelques troubles de sensibilité dans l'avant-bras gauche, et il manque le réflexe achilléen.

Stauder croit que le diabète peut produire les symptômes observés ici sans qu'il y ait de lésion typique des centres ; leur guérison par le traitement alcalin tend bien à prouver leur origine acidosique. Les crises jacksoniennes s'accompagnèrent de vertiges, céphalée, troubles de la vue ; mais les corps acétoniques n'ont été décelés dans l'urine qu'après la guérison des crises convulsives et n'y ont pas persisté.

## OBSERVATION XV

(Soetbeer. — *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1907, XXII, *Ergœnzungsheft*, p. 92.)

Ferdinand L..., vingt-sept ans, chapelier, entré à la clinique le 26 novembre 1906.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Affaibli depuis le printemps de 1906, il a de fréquentes céphalalgies, a soif, urine beaucoup.

Homme assez fort, pas d'affection cutanée ; ganglions nombreux depuis longtemps ; sommets suspects ; second bruit du cœur un peu fort ; pouls normal.

Urines : 5 à 8 o/o de sucre ; pas d'albumine ; beaucoup d'acétone et d'acide diacétique.

Les réflexes sont normaux ; pupilles normales ; pas de paralysies. Donc diabète assez grave, sans lésion du système

nerveux. On donne 60 grammes de bicarbonate de soude en lavement.

27 novembre. — Le matin le malade somnolent, ne répond pas ; dans l'après-midi, il se plaint de céphalée, 6 litres d'urines avec 318 grammes de sucre ; acidité totale 2, ammoniaque 1,75 ; acide diacétique et acétone existent nettement.

Le soir 3 crises avec perte de conscience ; dans les deux premières, convulsions localisées du côté droit du corps et de la face. Dans la troisième observée par le médecin, la malade a dévié ses yeux à gauche ; sa tête à droite, mouvements dans les commissures, pupilles larges, ne réagissant pas à la lumière. puis spasme tonique des extrémités bientôt suivi de mouvements cloniques généralisés. Lèvres cyanosées. Doigts repliés. Respiration très superficielle, pouls tendu ; nystagmus. Trois minutes après, la respiration redevient plus normale, les mouvements cloniques diminuent d'ampleur ; les pupilles se rétrécissent et commencent à réagir ; la face est rouge et le malade transpire beaucoup. Une demi-heure après, le malade répond aux questions et ne se plaint que de céphalée et de fatigue. Traces de morsures sur la langue ; la commissure labiale gauche est effacée.

28 novembre. — Pas de crise ; on supprime le bicarbonate pour voir l'influence de l'acidose sur les crises.

29 novembre. — Crise à 7 h. 1/2 du soir ; parésie du bras et de la jambe droite ; réflexe patellaire plus vif à droite ; signe de Babinski à droite. Pouls irrégulier, à 94. Cinq minutes après le malade peut mouvoir bras et jambes ; le signe de Babinski persiste. La conscience n'est pas troublée.

30 novembre. — Dix crises, toujours avec phénomènes parétiques après la crise, disparaissant rapidement ; tantôt convulsions généralisées, tantôt localisées. Pas d'albumine. L'ammoniaque urinaire a augmenté (3, 5) ainsi que l'acidité totale (5,6); persistance des corps acétoniques.

1er décembre. — Crise limitée au côté droit, durant une minute et demie ; puis 12 autres crises d'intensité variée, dans cette même journée. On redonne 30 grammes de bicarbonate de soude.

L'état psychique du malade reste anormal pendant plusieurs jours ; perdait ses urines et ses matières ; était tantôt indifférent, tantôt violent.

Les jours suivants le malade continue de prendre 30 gr. de bicarbonate de soude; l'acidité totale et l'ammoniaque urinaires diminuent ; 6 crises le 2 ; 8 crises le 3 ; 11 le 4. Aucune depuis le 4 décembre. Le 5 l'acidité totale est de 0,9 ; l'ammoniaque 1,25 ; quantite totale de sucre, 15 grammes ; les corps acétoniques persistent. Le 8 décembre état mental normal, aucun trouble nerveux.

L'élimination du sucre avait diminué peu à peu, mais malgré le bicarbonate l'acétone et l'acide diacétique persistaient. Les crises paraissaient en rapport avec l'acidité, car elles diminuaient lorsqu'on donnait du bicarbonate. Néanmoins l'acidose ne suffisait pas à les provoquer, car on supprima le bicarbonate en janvier pendant quatre semaines : il n'y eut pas de convulsions quoique l'ammoniaque et les corps acétoniques eussent notablement augmenté, mais seulement des maux de tête, de la soif, de l'anorexie : l'intoxication paraissait donc être qualitativement autre qu'au moment des crises.

Le malade sortit en bon état le 19 mars ; l'urine contenait 26 gr. 4 de sucre, 0 gr. 445 d'ammoniaque, de l'acétone et de l'acide diacétique (il avait reçu 30 gr. de bicarbonate de soude) ; ni albumine ni cylindres. Réflexes normaux.

Cette observation est un type remarquable d'acidose sans coma, ayant provoqué des convulsions et d'autre phénomènes nerveux qui ont disparu par l'administration d'alcalins.

## OBSERVATION XVI

(Lewis A. Conner. — *Medical Record*, 1908, 16 mai, p. 800.)

A. D..., Italienne, seize ans, admise le 12 décembre 1907 au « Hudson street Hospital ».

Antécédents héréditaires négatifs

Quoique peu vigoureuse, elle a toujours eu une bonne santé, sauf à l'âge de quatre ans, où pendant deux mois elle a eu des convulsions tout à fait différentes de celles de la maladie actuelle.

Il y a trois mois, petite otorrhée droite, de courte durée. Pendant les derniers mois quelques coliques.

Il y a trois semaines, sans cause connue, « attaque de tremblements » dans le bras droit et la jambe droite, pendant une demi-heure. Pas de douleur, sensation de piqûres dans la partie malade. Pas de perte de connaissance, pas de mouvements de la face ou des yeux.

De semblables attaques sont survenues ensuite de plus en plus fréquemment. En même temps on s'aperçoit que la

malade boit beaucoup et urine souvent, pas d'amaigrissement. Elle vient consulter pour ces attaques.

*Examen*. — Malade intelligente, d'aspect florissant, réflexes rotuliens et achilléens abolis, faiblesse des membres du côté droit, légère diminution de la sensibilité de la main droite.

L'urine, le 12 décembre, a une densité de 1032, contient du sucre, des traces d'albumine, pas d'acide diacétique.

Durant son séjour de treize jours à l'hôpital, 4 à 10 crises de convulsions par jour, durant de une à trois minutes, ou même plus.

Pendant les premiers jours, convulsions du côté droit seulement, commençant dans le bras, s'étendant à la jambe et souvent à la face, avec participation du front ; la tête et les yeux se tournaient vers la droite.

Dans la dernière semaine, souvent convulsions généralisées, et parfois même localisées à gauche, ou bien mouvements cloniques d'un côté et spasme tonique de l'autre.

Elle eut plusieurs crises hystériques. Champs visuels normaux.

Jusqu'aux deux derniers jours la conscience persiste pendant les attaques et l'intelligence reste normale.

Dans quelques unes des plus graves convulsions, elle émettait un son guttural particulier, semblant indiquer la participation des muscles du larynx; dans une, elle eut des douleurs dans la main droite. Souvent, après les crises, sueurs profuses et soif.

La température, normale jusque-là, s'éleva à 104 ou 105 degrés Fahrenheit et resta élevée jusqu'à la fin, pendant que le pouls devenait faible et rapide (120-140), et que

le coma s'installait progressivement. Les convulsions le quittèrent quelques heures avant la mort qui survint le 25 décembre.

La respiration ordinairement tranquille était rapide durant et pendant les attaques ; à aucun moment, même dans le coma, il n'y eut de respiration de Kussmaul.

Le régime appliqué fut d'abord un régime hydrocarboné libre ; à partir du 16, on restreignit modérément les hydrocarbonés.

L'urine, en quantité, variant de 900 à 1.800 centimètres cubes, de densité variant de 1,020 à 1,032, était acide, contenait 1,2 à 2,5 de sucre, de légères traces d'albumine, de l'acétone et de l'acide diacétique seulement du 14 au 16 et dans les deux derniers jours. jamais d'acide oxybutyrique.

Le dernier jour on trouva, pour 100 centimètres cubes : azote total : 0 gr. 8 ; azote ammoniacal, 0 gr. 077, soit 9,5 0/0 de l'azote total.

La ponction lombaire donna un liquide peu abondant, normal, sauf une petite quantité de sucre.

L'autopsie faite cinq heures après la mort montra l'existence d'une atrophie considérable du pancréas, avec pancréatite chronique diffuse inter et intra-acineuse; un foie modérément hypertrophié, avec cirrhose péri-portale modérée et infiltration graisseuse ; des reins légèrement hypertrophiés, se laissant bien décortiquer, congestionnés, avec dégénérescence parenchymateuse chronique modérée. La dure-mère était adhérente au cerveau, qui présentait seulement une très légère congestion en quelques points, surtout dans la substance blanche, à la partie postérieure des lobes pariétaux ; pas d'exsudat ; bulle et mœlle normaux.

L'auteur de cette observation fait remarquer avec raison que la durée de la maladie fut seulement de cinq semaines et que le tableau clinique n'était pas celui d'un diabète grave : quantité d'urine à peu près normale; sucre excrété en petite quantité; nutrition excellente : absence de signes graves d'acidose (pas d'acide bi-oxybutyrique, même dans le coma) ; l'azote ammoniacal était moins de 10 o/o; pas de Kussmaul.

Le prédominance des signes cérébraux pouvait faire penser à une lésion organique, mais il n'y avait pas les signes confirmatifs, et il y avait au contraire des autres signes nerveux communs dans le diabète (absence de réflexe). Après autopsie, on pouvait écarter avec une certitude la maladie organique du cerveau. Il élimine aussi la néphrite ; mais ici son opinion est discutable, étant donné la présence de légères lésions rénales et de traces d'albumine ; cependant la bénignité de ces signes et l'absence d'autres manifestations de néphrite porte à croire que ce n'était pas l'urémie qui avait provoqué les crises convulsives.

## OBSERVATION XVII

(Froment et Sauty. — *Lyon médical*, 1911, p. 47.
Lépine. — *Progrès médical*, 1911, p. 218.)

Malade âgé de vingt-huit ans, diabétique ancien, est envoyé à l'hôpital par M. le professeur Lépine qui redoute l'apparition d'accidents comateux. Il présente depuis

quelque temps de la faiblesse et, depuis cinq à six jours, une somnolence légère, de légères absences et une céphalée persistante. L'urine présentait une réaction de Gerhardt très nette. Toutefois à l'entrée, salle Sainte-Jeanne, son état n'est pas alarmant : il n'existe ni respiration de Kussmaul, ni somnolence, mais seulement une odeur acétonique très intense de l'haleine. Quelques instants plus tard, le malade d'ailleurs rencontré dans les couloirs de l'Hôtel-Dieu, déclare qu'il n'a pas le moindre envie de dormir, mais souffre assez fortement de la tête. Dès l'entrée, et sur les conseils mêmes du professeur Lépine, on alcalinise fortement le malade par la bouche et on lui donne un lavement purgatif. La température est à ce moment de 37°6, le pouls est à 76.

Quatre heures après son entrée, à 8 h. 1/2 du soir, le malade couché depuis quelques instants tombe de son lit, on le trouve en syncope, sans connaissance, les extrémités froides ; on le ranime, on le réchauffe, il vomit alors quelques gorgées de liquide bilieux L'interne de garde qui survient à ce moment le trouve un peu obnubilé ; le malade toutefois peut le renseigner et lui dire qu'il a 50 grammes de sucre dans les urines et de l'acétone. Il est dans un état de résolution musculaire à peu près complète et transpire abondamment ; les pupilles sont un peu dilatées, le pouls est lent et faible, les bruits du cœur sont faibles, on ne note pas de modification du rythme respiratoire. Le malade reçoit à nouveau une prise de bicarbonate de soude, dont il a ingéré 20 grammes, et de l'eau alcaline.

Une heure plus tard débutent soudain des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs, plus marqués à droite

et rapidement généralisés à la face. Ces convulsions qui rappellent, au dire des sœurs qui y assistent, une crise d'épilepsie essentielle, durent dix minutes environ. L'interne de garde est de nouveau appelé ; le malade a un peu repris connaissance, il peut avaler mais ne peut parler. A 11 heures du soir, deux heures après la première crise, apparition de nouveaux mouvements convulsifs plus violents que la première fois, qui durent une demi-heure et laissent le malade sans connaissance.

A minuit les convulsions reprennent, mais le malade s'affaiblit graduellement ; pendant une heure encore il respire faiblement, son pouls est perceptible, mais les yeux sont fixes, les pupilles ne réagissent plus. A 1 h. 30, c'est-à-dire cinq heures après le début des accidents, le malade meurt : on constate alors la température très élevée du cadavre.

L'urine recueillie le soir renfermait par litre 5 gr. 6 d'urée, et 87 gr. 5 de glucose, beaucoup d'acide diacétique, mais vraisemblablement pas d'acide boxybutyrique.

L'autopsie, pratiquée trente heures après la mort, permet de constater une forte odeur d'acétone qui s'exhale de tous ses viscères, en particulier des muscles incisés. Le cerveau, à part une congestion très marquée de la pie-mère et une consistance ferme assez particulière de la substance cérébrale, ne présente aucune altération. Les organes abdominaux sont sains ; on note dans le poumon gauche à la partie moyenne un foyer de bacillose qui avait d'ailleurs été décelé à l'auscultation du malade. Les reins ne paraissent pas altérés.

Dans ce cas il n'existait aucun symptôme de coma

avant l'apparition des crises, mais une acidose très nette. Comme il n'y avait ici aucune lésion ni aucun symptôme capables d'expliquer les convulsions autrement que par l'acidose, cette observation est tout à fait probante: les crises survenues quelques heures avant la mort étaient bien dues à l'intoxication acidosique.

## OBSERVATION XVIII

(Communiquée par M. Marcel Labbé, 1er cas.)

Malade âgé, obèse, diabétique depuis vingt ans au moins, soigné irrégulièrement. Il entra à la maison Dubois pour un énorme anthrax de la nuque, qui avait été précédé, plus d'un mois auparavant, par une série de furoncles et d'anthrax dans la même région.

Malgré le traitement chirurgical, la guérison ne se fit pas; la température était un peu au-dessus de la normale. L'examen des urines montrait de la polyurie (3 litres), une glycosurie de 100 grammes et une forte réaction de Gerhardt. Les réflexes rotuliens étaient normaux, les pupilles aussi. Pas de troubles respiratoires. Pas de somnolence.

2 février. — M. Labbé prescrit 50 grammes de bicarbonate de soude en ingestion.

Le lendemain, même état, même traitement ; malgré cela, les urines restent acides, la réaction de Gerhardt intense.

4 février. — Cent grammes de bicarbonate de soude.

Dans la matinée et dans la journée, le malade présente à diverses reprises des attaques épileptiques durant une à

deux minutes, caractérisées par une légère torsion de la bouche à droite, quelques mouvements de la mâchoire, et des secousses du bras droit ; la bouche restait un peu tordue à la suite de ces crises. Le malade se plaignait d'un malaise général, surtout abdominal et gastrique. Il n'avait pas de vomissements, pas de rythme respiratoire spécial. Il était plongé dans un état d'abattement et de somnolence de plus en plus marqué. La température monta à 39° 3.

Il mourut dans le coma le 5 février au matin.

On a nettement affaire ici à un diabétique acidosique qui immédiatement avant le coma a présenté des convulsions. Même en l'absence d'autopsie rien ne permet de supposer à ces convulsions une autre cause que l'acidose.

## OBSERVATION XIX

(Communiquée par M. Marcel Labbé, 2e cas.)

Malade atteint de diabète grave, avec dénutrition ; perd brusquement connaissance, un soir, sans prodromes, et a une crise d'épilepsie qui se répète plusieurs fois dans la nuit. Le lendemain matin, il est réveillé, mais très abattu.

Quatre jours après, dans la nuit, le malade a encore des vertiges et des étourdissements, mais sans convulsions. Il a une céphalée persistante et se plaint de fourmillements dans les mains et dans les mollets.

Pendant quelque temps encore, le malade se plaint de vertige et de céphalée, puis ces symptômes s'amendent.

Dans la suite le malade fut soigné à Genève par le professeur Bard. Il n'eut aucune autre crise épileptiforme, aucun symptôme nerveux et fut emporté par un coma à évolution rapide.

Plusieurs semaines avant la mort, on trouva dans les urines une forte dose d'acide diacétique. A l'autopsie, il n'y avait aucune lésion du système nerveux capable d'expliquer le diabète ou les crises d'épilepsie.

Il est donc probable que les vertiges, les étourdissements et les crises d'épilepsie ont été provoqués par une poussée d'acidose au cours du diabète. La réaction de Gerhardt n'a pas été recherchée et cela empêche de considérer comme certaine la présence d'acide diacétique au moment des crises ; mais elle aurait sans doute déjà existé, car elle est la règle dans les diabètes graves avec dénutrition, et d'ailleurs on l'a trouvée un peu plus tard, de sorte qu'ici l'on pourrait peut-être encore avoir affaire à un cas de convulsions précédant l'acétonurie chez un diabétique.

## CARACTÈRES CLINIQUES

Groupons les faits contenus dans les observations précédentes, en ne tenant compte que de celles où rien de précis ne permet de rattacher les convulsions à une autre cause ; nous voyons que l'existence d'épilepsies toxiques d'origine diabétique ne peut être mise en doute.

Elles présentent différents caractères : tantôt elles sont généralisées (Scheube, Finlayson, Lépine, Froment et Santy, Roger et Balvay, Hudson, Jacoby 1er et 2e cas) ;

Tantôt elles sont localisées d'abord, puis se généralisent (Kraus, Abbe, Sœtbeer, Lossen 1er cas) ;

Tantôt elles sont et restent localisées à un petit nombre de muscles (Labbé 1er cas, Stander, Redlich) : l'épaule, le bras et le cou, ou la moitié de la face sont pris.

Souvent il existe d'autres manifestations nerveuses associées : aphasie (Abbe, Redlich, etc.) ; parésie (Sœtbeer, etc.) ; hémiplégie (Redlich, etc.) ; tremblement (Lépine) ; accès maniaques (Finlayson) ; douleurs, anesthésies, etc.

La céphalée, la somnolence, l'amaurose ont également apparu à certains moments.

L'acidose, presque toujours présente, manquait dans le cas de Kraus ; dans plusieurs cas elle manquait au moment des crises, mais a été trouvée plus tard (Labbé 2e cas, Stander, Hudson, Roger et Balvay).

Dans le deuxième cas de Labbé et dans celui de Abbe, au moment des accès il existait des signes cliniques d'acidose.

Trace d'albumine dans quelques cas (Hudson, Lossen 1er cas, Lewis, A. Conner).

Les convulsions sont survenues soit dans le coma confirmé (Labbé 1er cas, Scheube, Froment et Santy) ; soit peu avant (Finlayson, Hudson, Lossen 1er et 2e cas); soit longtemps avant (Jacoby 2e cas, Labbé 2e cas).

## ÉTIOLOGIE

Les constatations anatomiques ne montrent aucune lésion spéciale du cerveau. On n'a rien trouvé dans les cas les plus typiques, ou seulement une légère congestion ou une dilatation des petits vaisseaux qui pour Frérichs est presque constante dans le diabète. Du reste, cette congestion est vraisemblablement consécutive aux crises.

Les reins sont hypertrophiés chez beaucoup de diabétiques, ce qui s'explique par leur suractivité fonctionnelle (polyurie); ils sont souvent plus ou moins altérés; mais la légère congestion signalée dans certains cas, pas plus que les traces d'albumine qui sont fréquentes dans le diabète en général ne suffisent pas pour faire rattacher à la néphrite les cas où on les rencontre.

En l'absence de lésions caractéristiques, il faut rattacher les convulsions à une intoxication sans substratum anatomique; et celle que l'on décèle presque toujours chez ces malades, est l'acidose. La glycosurie ne suffit pas en effet à provoquer les crises convulsives que l'on ne rencontre ordinairement que chez les diabétiques graves, présentant les signes urinaires et cliniques de l'acidose pendant le coma

diabétique, ou avant lui, soit pendant une poussée d'acidose transitoire, soit dans l'acidose continue qui aboutira plus tard au coma. L'efficacité dans certains cas du traitement alcalin est aussi en faveur de l'origine acide.

L'examen des observations publiées permet presque toujours de faire rentrer les crises convulsives dans l'acidose. Il reste seulement à déterminer lequel des poisons acidosiques produit ces crises et si les corps acétoniques sont capables à eux seuls de les déterminer. Cette étude est encore insuffisamment faite car en clinique l'on n'arrive pas à isoler des autres toxines produites pendant l'acidose les corps acétoniques, et l'expérimentation n'est pas encore arrivée à reproduire les convulsions.

De l'expérimentation, il n'est pas jusqu'ici possible de tirer des preuves pour ou contre l'existence d'une épilepsie acidosique.

Von Jaksch a provoqué des convulsions chez des lapins en leur faisant respirer des vapeurs d'acétone en quantité énorme, chaque animal 70 à 157 grammes en quelques heures; comme les lapins étaient placés dans une cloche ainsi saturée de vapeurs d'acétone, on peut se demander, avec Dufourt (de Vichy) s'il ne s'est pas agi de convulsions asphyxiques.

André et Baylac, en faisant également inhaler de l'acétone à des lapins ont provoqué divers accidents nerveux et finalement la mort dans le coma, mais sans convulsions ni contracture.

M. Gouget a quelquefois provoqué des convulsions

en injectant les corps acétoniques directement dans le cerveau des cobayes, mais il les attribue lui-même au procédé employé.

M. Desgrez, MM. Marcel Labbé et Violle, dans leurs expériences sur l'action des corps acétoniques n'ont pas provoqué de convulsions chez leurs animaux. Mais M. Labbé fait justement remarquer que les expériences effectuées ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse en conclure que ces corps ont ou n'ont pas une action épileptogène : les crises épileptiques constituant un symptôme rare dans les cas d'acidose les plus caractérisés. En outre, il ajoute que ses expériences n'ont porté que sur l'acide bi-oxybutyrique, et il est possible que l'épilepsie diabétique soit due non à l'intoxication acide en général, mais à l'action de l'une ou l'autre des substances toxiques qui interviennent dans la production de l'acidose.

D'ailleurs on ignore aussi à quel toxique est due l'épilepsie urémique qu'on n'a pu encore reproduire expérimentalement, et cependant on ne doute pas de son existence.

D'autre part, rien ne permet d'affirmer que les corps acétoniques sont seuls producteurs du coma, dit M. Lépine ; on peut ajouter : et des convulsions, puisque leur cause semble être analogue à celle du coma.

Roque, Devic, Hugonnenq ont remarqué que le sérum rendu neutre par de la soude possède encore une forte toxicité.

Nous sommes loin de connaître toutes les substances toxiques dans l'acétonémie. Klemperer, Sternberg admettaient l'existence d'une toxine.

Pour M. Lépine l'acétonémie est une intoxication caractérisée par la présence d'acétone dans le sang, mais dont la nature est mal définie et dont la gravité peut tenir à l'existence de principes toxiques inconnus.

Fiquet et Labussière pensent que dans le coma diabétique un rôle important est joué par des corps à fonction nitrile provenant de la désassimilation imparfaite des albuminoïdes ; et tout récemment Hugonnenq et Morel ont attiré l'attention sur l'importance des troubles du métabolisme des substances quaternaires chez les diabétiques, troubles qui peuvent produire des corps très toxiques non encore isolés. Mais c'est là un côté totalement inconnu de la question des toxines diabétiques ; l'acidose seule pouvant être jusqu'ici incriminée comme cause certaine sinon unique des troubles diabétiques graves.

Enfin, dans certains cas, les convulsions existent sans que l'on trouve trace d'acidose : ainsi dans les cas de Kraus. Mais ici une grande prudence s'impose et l'on ne peut émettre que des hypothèses. L'on peut se demander si des réactions répétées n'auraient pas décélé l'acétonurie ; ou si les corps acétoniques n'existaient pas dans l'organisme sans passer dans les urines ; ou enfin si les toxines épileptogènes peuvent vraiment avoir une existence indépendante de celle des corps acétoniques.

## PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic est toujours grave dans les cas d'épilepsie diabétique, car l'apparition des convulsions doit faire craindre l'imminence du coma.

Le traitement dirigé contre les convulsions elles-mêmes par des médicaments nervins donne peu ou pas de résultats. Aussi faut-il s'attaquer à l'intoxication acétonémique dès qu'elle est reconnue pour éviter l'apparition du coma presque toujours fatal ; donnant peu de résultats dans le coma confirmé, il peut permettre une longue survie si on l'applique dès les premiers signes d'acidose ; il permet de faire cesser les convulsions avec les autres symptômes (cas de Sœtbeer, de Stander). Il consiste essentiellement en administration d'alcalins à haute dose ; accessoirement : purgatifs, lavages de l'estomac. Il faut éviter l'alimentation trop exclusive avec les viandes et les graines et ne pas hésiter à redonner des hydrates de carbone dès que les premiers signes d'acidose apparaissent.

L'administration de bicarbonate de soude peut se faire par injections intraveineuses, mais ces injections

nécessitent certaines précautions, M. Blum, de Strasbourg (*Semaine médicale*, 13 septembre 1911) signale, en effet, la possibilité d'apparition de crises convulsives et de coma à la suite d'injections de trop grande quantité de sels de sodium (bicarbonate, carbonate, glutarate) ; il cite 4 cas personnels survenus en peu de temps, et fait remarquer qu'il serait extraordinaire que ces cas fussent dus au diabète, étant donné la rareté des convulsions dans cette maladie ; que la relation entre l'injection et les convulsions qui l'ont suivie semble bien être une relation de cause à effet ; qu'enfin des expériences de plusieurs physiologistes faites sur ces animaux ont montré l'apparition de convulsions toxiques après injection intraveineuse de sels de sodium. Il propose d'ajouter à la solution alcaline des sels de calcium ou de potassium qui, même en petite quantité, neutralisent cette toxicité spéciale des sels de sodium.

## CONCLUSIONS

I. — Chez les diabétiques peuvent survenir des crises épileptoïdes, dues à des causes nombreuses : lésions cérébrales, méningites, intoxications diverses.

II. — Mais il existe en outre des crises épileptiques qui paraissent directement sous l'influence de l'intoxication diabétique.

III. — Ces dernières se présentent sous l'aspect d'épilepsie généralisée ou jacksonienne, parfois limitées à un petit nombre de muscles.

IV. — Elles peuvent être associées à d'autres manifestations nerveuses, notamment à des manifestations motrices : aphasie, parésie, paralysie, tremblement, etc.

V. — Elles apparaissent dans le coma terminal ou en dehors du coma, dans la période d'acidose. On peut cependant se demander si elles ne peuvent pas quelquefois survenir en dehors de l'acidose ;

VI. — Leur cause habituelle paraît être l'intoxication par les acides diacétique et bioxybutyrique,

car on les voit presque toujours coexister avec les symptômes cliniques et surtout avec les stigmates chimiques de l'acidose.

---

Vu : Le Président de la thèse,
GAUCHER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

# BIBLIOGRAPHIE


ABBE. — A case of hemiplegic epilepsy, probably diabetic, simulating cerebral abcess (New-York medical journal, 1890, t. LII, p. 150).

BERNARD (D.) et FÉRÉ (CH.). — Des Troubles nerveux chez les diabétiques (Archives de Neurologie, 1882, t. IV, p. 336).

BINSWAENGER. — Epilepsie, in Specialle Pathologie und Therapie (Notthuagel, t. XII, Wien.)

BLUM. — Les Dangers des injections intraveineuses alcalines : effets toxiques du sodium (Semaine médicale, 13 septembre 1911).

— Histoire clinique et thérapeutique du coma diabétique, in rapports présentés au XII[e] Congrès française de médecine Lyon, octobre 1911.

BURLUREAUX. — Épilepsie, in Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre.

CYR (J.). — De la Mort subite ou très rapide dans le diabète (Archives générales de médecine, décembre 1877 et janvier 1878).

DEMANGE. — Épilepsie, in Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre.

DESGREZ et GUENDE (M[lle]). — Compte rendu Académie des sciences, 29 mai 1905.

DESGREZ ET SAGGIO. — Compte rendu Société de Biologie, 1907, t. LXIII, p. 288.

DRESCHFELD. — The Bradshawe lecture ou diabetic coma (British medical journal, 21 août 1886, p. 356.)

Dreyfous. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. Thèse d'agrégation. Paris, 1883.

Dufourt (de Vichy). — La Question des convulsions dans le coma diabétique (Province médicale, 20 mai 1911).

Dupuy (P.). — Du Coma diabétique chez l'enfant. Thèse de Paris, 1905.

Ebstein. — Des Rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie (Semaine médicale, 1896, p. 17).

— Deutsche med. Wochenschrift, 1898, p. 3 et 32.

Féré. — Les Épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.

— La Flandre médicale (de Gand), juillet 1894.

Finlayson. — Voir Love.

Foster et Saundby. — Diabetic coma (Birmingham med. Review, janvier 1883).

Frerichs. — Traité du diabète, traduit par Lubauski. Paris, 1885.

Froment et Sauty. — Lyon médical, 1er janvier 1911.

Gouget. — Compte rendu. Société de Biologie, 8 juillet 1890.

Grellety. — Des Principales complications du diabète (Lyon médical, 1880, t. I, p. 121).

Grenier. — Hystérie et diabète (Archives générales de médecine, 1888, p. 453).

Hudson. — British medical Journal, 1903, febr. 7, p. 309.

Hugonnenq et Morel. — Rapports présentés au XIIe Congrès français de médecine. Lyon, octobre 1911.

Jacoby. — Epilepsia diabetica (acetonica) (New-York medical Journal, 1895, t. VII, p. 585).

Jaksch (Von). — Epilepsie acetonica ; ein Beitrag zur Lehre von den Auto-intoxicationen (Zeitschrisft für klinische Medicin, t. X, 1885-1886, p. 382).

Kraus. — Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten (Zeitschrift für Heilkunde, 1890, t. X, p, 152).

Labbé (M.) — Clinique et thérapeutique du comadiabétique, in Rapports présentés au IIe Congrès français de médecine. Lyon, octobre 1911.

Labbé (M.) et Violle (L.). — La Théorie de l'acidose et le coma diabétique (Presse médicale, 8 avril 1911).

Labussière. — Recherches sur l'acétonurie et le coma diabétique. Thèse de Paris.

Lamy. — Épilepsie, in tome IV du Traité de médecine de Enriquez, Laffitte, Bergé, Lamy. Paris, 1909.

Lécorché. — Troubles nerveux dans le diabète chez les femmes (Archives de Neurologie, 1885, t. X, p. 395, et 1886, t.XI, p. 50).

Lécorché et Talamon. — Etudes médicales. Paris, 1881.

Legrand du Saulle. — Les Accidents cérébraux dans le diabète (Gazette des Hôpitaux, 1884, p. 139 et 210).

Lépine. — Le Diabète sucré. Paris, 1909.

— Diabète ; accidents attribuables à une intoxication par les acides formiques et bioxybutyrique (Revue de médecine, 1888, t. VIII, p. 1004).

Lépine. — Traitement de l'acétonémie diabétique. (Progrès médical, 6 mai 1911).

— Rapports présentés au XII[e] Congrès français de médecine. Lyon, octobre 1911.

Lépine et Blanc. — Hémiplégie diabétique (Revue de médecine, 1886, VI, p. 167).

Leroux. — Étude sur le diabète sucré chez les enfants. Thèse de Paris 1880.

Leudet. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874, p. 285.

— Études de pathologie et de clinique médicales. Paris, 1890-1891, vol. II, p. 460.

Lewis A. Conner. — The occurence of Epileptiform attacks in diabetes mellitus (Medical record, 1908, may 16, p. 801).

Lossen. — Ueber das Vorkommen epileptischer Kræmpfe beim coma der Diabetiker (Zeitschrift für klinische Medicin, 1905, LVI, p. 31).

Love. (For Finlayson). — Diabetes mellitus. Convulsions for 17 Hours. Death (British medical Journal, 1890, may 3).

Marchal (de Calvi). — Recherches sur les accidents diabé-

tiques et essai d'une théorie générale du diabète. Paris, 1864.

Mouriquand. — L'Acidose (revue générale) (Progrès medical, 10 juin 1911).

Naunyn. — Diabetes mellitus, in Specialle Pathologie und Therapie (Nothnagel), t. VII, Wien.

Von Noorden. — Die Zuckerkraukheit und ihre Behandlung.

Rathery. — Le Coma diabétique, signes et diagnostic (Clinique, 1911, p. 118).

Redlich. — Ueber einen Fall von diabetischen Hemiplegie und Aphasie (Wiener medicinische Wochenschrift, 1892, XLII, p. 1424).

Richardière et Sicard. — Diabète, in Nouveau traité de médecine et de thérapeutique Brouardel et Gilbert, t, XII. Paris.

Roget et Balvay. — Lyon médical, 1899, n° 2.

Roque, Devic, Hugounenq. — Du coma diabétique (Revue de médecine, 1892).

Scheube. — Zwei Fælle von Diabetischen Koma (Arch. für Heilkunde, 1877, XVIII, p. 389).

Sœtbeer. — Epileptiforme Anfælle und Sæureintoxication bei Diabetes mellitus (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1907, XXII-Ergæuzungsheft, p. 92).

Stauder. — Epileptiforme Kræmpfe bei Diabetes mellitus (Münchener medicinische Wochenschrift, 1906, LIII, p. 1716).

Violle. — Recherches expérimentales sur l'acidose. Thèse de Paris, 1910.

Imp. la de Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.